Aus der Universitätsklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. med. Th. Koller)
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. med. R. Wenner

Die Oligohydramnie und ihre Bedeutung für Mutter und Kind

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde an der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WALTER SCHMIDLI
von Frick, Aargau

BASEL
Buchdruckerei E. Birkhäuser & Cie. A.G.
1948

Aus der Universitätsklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. med. Th. Koller)
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. med. R. Wenner

Die Oligohydramnie und ihre Bedeutung für Mutter und Kind

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde an der medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WALTER SCHMIDLI
von Frick, Aargau

BASEL
Buchdruckerei E. Birkhäuser & Cie. A.G.
1948

Von der medizinischen Fakultät auf Antrag von Priv.-Doz. Dr. med. *R. Wenner* genehmigt.

Basel, 22. XI. 1948.

Herrn Professor *Koller* gebührt an dieser Stelle besonders Dank, dass an seiner Klinik die vorliegende Arbeit ausgeführt werden durfte, die ich der Anregung von Herrn P.-D. Dr. *R. Wenner* verdanke. Durch seine Leitung ist es möglich, ein Thema als Dissertationsarbeit vorlegen zu können, das seit der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts immer wieder Gegenstand lebhafter Diskussionen und gegenteiliger Meinungen war.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Einleitung.

Die klinische Bedeutung der Oligohydramnie kann nicht besprochen werden, ohne sich zuerst die wichtigsten Kenntnisse über das Fruchtwasser im allgemeinen zu vergegenwärtigen. Denn wenn die Ätiologie des Fruchtwassermangels erklärt werden soll, muss der Entstehungsmechanismus des Fruchtwassers bekannt sein. Und wenn auf die klinische Bedeutung der Oligohydramnie und ihre Folgen eingegangen werden soll, muss die Aufgabe des Fruchtwassers definiert sein.

Schiller erwähnt, dass Fälle mit Oligohydramnie höchst verwickelt sind, da mit der Frage nach ihrer Ursache andere Fragen erster Ordnung aufgeworfen werden, deren klinische Bedeutung schwierig und die experimentelle Bearbeitung nahezu unmöglich ist, nämlich das Problem des Entstehens der amniotischen Flüssigkeit und die Frage des Mechanismus gewisser Missbildungen des uropoetischen Systems. Damit stimmt die Ansicht *Polano*'s und *Ahlfeld*'s überein, die vor dem Missbrauch warnen, pathologische Befunde zur Klärung biologischer Verhältnisse zu verwerten.

Am Frauenspital Basel — wie auch an den meisten Kliniken — gilt als allgemein übliche Mengenbezeichnung für das Fruchtwasser die approximative Schätzung: „sehr viel", „reichlich", „mässig", „wenig", „sehr wenig", „kein Fruchtwasser".

Für die Arbeit wurden diejenigen Krankengeschichten als Beobachtungsmaterial verwendet, die den Vermerk: „sehr wenig" oder „kein Fruchtwasser" trugen. Es handelt sich dabei ausschliesslich um Geburten, die beim Blasensprung weniger als 100 cm^3 Fruchtwasser aufwiesen. Die geringe Zahl des zur Verfügung stehenden Beobachtungsmaterials verhindert jede Vermutung, dass diese Arbeit mehr sein möchte, als der Versuch, die Grundlage zu bieten und die notwendige Vorarbeit zu leisten, um die richtige Bearbeitung dieses ganzen Problems in Angriff zu nehmen.

Die vom 1. Januar 1946 bis 1. Juni 1948 sicher als Oligohydramnie oder Anhydramnie diagnostizierten 45 Geburten dienen als Unterlage zur Diskussion der in der Literatur beschriebenen Symptome und Geburtskomplikationen bei Oligohydramnie.

Am Schluss sollen die besonderen Geburtsverhältnisse dieser 45 Fälle im Zusammenhang besprochen und in dem von Herrn Professor *Koller* entworfenen Geburtsdiagramm schematisch dargestellt werden.

I. Das Fruchtwasser

a) Fruchtwassermenge

Die Amnionhöhle bildet sich in einer soliden Zellmasse des Embryo durch Wasseransammlung (*Spee*). In dieser von Amnion ausgekleideten Höhle ist vom Ende des ersten Schwangerschaftsmonats an Fruchtwasser nachweisbar. Die erste Aufgabe in der Erforschung der Bedeutung des Fruchtwassers musste die Bestimmung der physiologischen Fruchtwassermenge sein.

Prochownik bestimmte 1877 bei in toto ausgestossenen Eiern die Fruchtwassermenge in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten. Dieselbe Methode benutzten *Fainberg* und *Pigeaud*. Letztere brachten die Fruchtwassermenge in Beziehung zum Gesamtgewicht des Foeten und stellten dabei fest, dass in den ersten Monaten das Fruchtwasser zwei Fünftel, später ein Viertel des Gesamtgewichts des Foeten betrage. *Fainberg* errechnet folgende Werte:

Ende 1. Monat: 4,42 cm^3
„ 2. Monat: 19 cm^3
„ 3. Monat: 66 cm^3
„ 4. Monat: 140 cm^3

Er ist der Ansicht, dass im ersten Monat alles Fruchtwasser chorial bedingt ist — deshalb sein bernsteinfarbenes Aussehen —, im zweiten Monat seien noch 78 % vom Chorion, der Rest vom Amnion produziert, im dritten Monat 16 % chorial, im vierten Monat dagegen alles Fruchtwasser vom Amnion geliefert. Es besitzt dann weissliche bis gelbe Farbe, mit weissen Flocken durchsetzt, von fadem Geruch, schwach alkalisch mit spezifischem Gewicht von 1006 bis 1008 (*Döderlein*).

Pigeaud stellt Schwankungen in der Menge von 20 bis 150 cm^3 im selben Schwangerschaftsmonat fest und erwähnt, dass ein Fruchtwassermangel erst ab drittem Schwangerschaftsmonat festgestellt werden kann.

Vonnegut bringt die Fruchtwassermenge in Beziehung zur Länge und zum Gewicht des Foeten.

Gewicht	Länge	Fruchtwassermenge
15 g	3 cm	30 cm^3
20 g	9 cm	50 cm^3
100 g	18 cm	140 cm^3
240 g	27 cm	380 cm^3

Da, wie wir später sehen werden, bei abgestorbener Frucht die Fruchtwasserproduktion aufhört, während die Resorption weiter stattfindet, können solche Werte, die bei in toto ausgestossenen Eiern gemessen werden, nicht als für den betreffenden Schwangerschaftsmonat normale Fruchtwassermengen angesehen werden.

Fehling bestimmte durch Absaugen des Fruchtwassers aus der sich „stellenden Blase“ und durch Auffangen des nachsickernden Fruchtwassers mittels vorher tarierter Tücher die Fruchtwassermenge am Ende der Gravidität. *Zangenmeister* und *Ch. Lehm* führten dieselben Versuche durch beim Blasensprung mittels Auffangen des Fruchtwassers. Es werden folgende Werte angegeben:

Ch. Lehm: Primipara 1000 cm³
Multipara 1200 cm³
Zangenmeister: Mittelwert 1150 cm³

Hochenbichler legt Wert auf die Feststellung, dass es vielmehr auf die relative als auf die absolute Fruchtwassermenge ankommt. Es kann z. B. ⅓ Liter Fruchtwasser für ein kleines Kind eine genügende Fruchtwassermenge sein, während sie für ein grosses Kind bereits eine relative Oligohydramnie bedeute. Das Verhältnis von Uterusrauminhalt und Fruchtwassermenge einerseits und Kindesgrösse anderseits sei besonders wichtig.

Hoehme nimmt eine physiologische Menge an, die zwischen ½ bis 2 Liter schwankt. *Goemer* gibt als normale Mengen ⅓ bis 1 ½ Liter an.

Die Exaktheit der Methode, die Menge durch Auffangen des Fruchtwassers bei Blasensprung zu bestimmen, leidet unter der unvermeidbaren Beimischung von Blut und Urin sub Partu — ganz abgesehen von dem nicht sicher auszuschliessenden, teilweisen vorzeitigen Wasserabgang.

Nach den neueren Lehrbüchern von *Stoeckel* und *Koller* darf von Hydramnion erst bei einer Fruchtwassermenge über 2 Liter und von Oligohydramnie bei einer solchen von weniger als 100 cm³ gesprochen werden.

Eine weitaus exaktere Methode diente *Albano* und *Dieckmann* zur Bestimmung der Fruchtwassermenge. Intraovuläre Farbstoffinjektionen und nachfolgende Entnahme zwecks Verdünnungsbestimmung führen zu folgenden Werten:

Albano	*Dieckmann*
Im 4. Monat: 280 cm³	Zu Beginn der Wehen
„ 5. Monat: 328 cm³	bei 6 Fällen:
„ 6. Monat: 447 cm³	400 cm³, 1050 cm³
„ 7. Monat: 560 cm³	950 cm³, 450 cm³
„ 8. Monat: 626 cm³	450 cm³, 300 cm³

Die Fehlergrenze gibt *Dieckmann* mit 5 % an.

Die neueste Fruchtwasserbestimmung *Etterich*'s durch Subtraktion des Neugeborenenvolumens + Placentarvolumens von dem des rekonstruierten Eihautsackvolumen ergibt 898 cm³ als Mittelwert bei 3882 bis 82 cm³ als Extremwerte. *Etterich* stellt ausserdem fest, dass am Ende der Gravidität die Fruchtwassermenge — im Verhältnis zum

Gewicht des Foeten — sowohl relativ wie absolut abnimmt. Höchstmengen sind im 7. bis 8. Schwangerschaftsmonat zu verzeichnen.

Für den Kliniker, der beim Eintritt der Patientin in den Kreissaal wissen möchte, ob normale Fruchtwasserverhältnisse vorliegen, ist keine der angegebenen Methoden zur exakten Bestimmung brauchbar. Wir wollen ja die Mengenbestimmung vor dem Blasensprung durchführen, um für eventuell auftretende Geburtskomplikationen vorbeugende Massnahmen ergreifen zu können. Bei der *Dieckmann*'schen Injektionsmethode stellt sich die Frage, ob sich der Farbstoff genügend mit dem Fruchtwasser vermengt und ob bei der Kontrollentnahme nicht bereits durch Resorption und Ausscheidung von Fruchtwasser + Farbstoff falsche Werte errechnet werden.

Bei allen Mengenbestimmungen bleibt die ausserordentlich hohe Schwankungsbreite der gefundenen Werte auffallend. Ausserdem beschränken sich die Beobachtungen und literarischen Angaben über Oligohydramnie auf Fälle, die durch den pathologischen Geburtsverlauf oder wegen der Missbildungen des Kindes Anlass gaben, der Fruchtwassermenge besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Systematische Messungen — so wie heute z. B. an jeder Klinik die Placenta gewogen oder Grösse und Gewicht des Kindes gemessen werden — fehlen jedoch. Die Gründe liegen in den kaum zu überwindenden Schwierigkeiten der Methode, um die Mengenbestimmungen vorzunehmen und auch in der Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben, ob ein vorzeitiger Blasensprung sicher auszuschliessen ist. Daher musste auch in dieser Arbeit bei den 45 zur Beobachtung gelangten Geburten mit Oligohydramnie auf eine exakte Messung der Fruchtwassermenge verzichtet werden (siehe S. 3), denn keine der bis heute beschriebenen Methoden ist für die klinische Untersuchung brauchbar.

b) Physikalisch-chemische Beschaffenheit des Fruchtwassers

Für die Besprechung des gestellten Themas spielt die Zusammensetzung des Fruchtwassers nur eine untergeordnete Rolle (ausgenommen für die Streitfragen um die Ätiologie des Fruchtwassers). Aus diesem Grunde werden die einzelnen Untersuchungsergebnisse der Fruchtwasserzusammensetzung nur kurz angeführt.

Spezifisches Gewicht des Fruchtwassers: 1006 bis 1008, H_2O: 98,58%, feste Bestandteile: 1,42%, anorganische Substanzen, wie Chloride, Sulfate, Phosphate und Magnesium: 0,62%, Eiweissgehalt: 0,9%, Fett: 0,05%, Harnstoff: 0,4%, ausserdem: Kreatin, Kreatinin, Zucker und Milchsäure, Benzoesäure, Hippursäure, Histidin, Methylguanidin (Harnstoff), Porphyrin, Harnsäure und nicht an Protein gebundenen Stickstoff. Der p_H-Gehalt des Fruchtwassers beträgt 7—7,5. In der Vagina herrscht vor Blasensprung saures Milieu von ca. 5,2

bis 6,0 p_H; nach dem Blasensprung ein p_H von ca. 7,0. Ein p_H z. B. von 6,0 spricht also für „erhaltene Blase" = Diagnose des vorzeitigen Blasensprungs. Dazu dient auch der Nachweis von Fetttropfen und Lanugohaaren im Vaginalabstrich.

Weitere Bestandteile des Fruchtwassers: Fermente (z. B. proteolytische, die für die Labfermentabsonderung und die Produktion des freien HCl wichtig sind), Antitoxine, praecipitable Substanzen, Diastase, Pepsin, Hormone, wie Follikulin und Hypophysenvorderlappenhormone und Betain.

Die Tatsache, dass das Vorkommen verschiedener Substanzen dazu verwendet wurde, um Theorien über die Ätiologie des Fruchtwassers aufzustellen oder solche zu beweisen, zeigt wie schwer es ist, über Ätiologie und Bedeutung des Fruchtwassers Daten festzustellen, die frei sind von Vermutungen und Spekulationen. Im folgenden Kapitel sei kurz darauf eingegangen.

c) Ätiologie und Bedeutung des Fruchtwassers

Vignes spricht dem Fruchtwasser nur eine physikalische Bedeutung zu. In den Lehrbüchern von *Zangenmeister*, *Döderlein*, *Stoeckel* und *Koller* werden die physikalisch-mechanischen Aufgaben des Fruchtwassers übereinstimmend beschrieben, ohne aber darin die einzige Bedeutung des Fruchtwassers zu sehen. Auch *Bondi* und andere halten die schlüpfrig machende Auskleidung des Fruchtsackes nicht für die einzige Aufgabe des Amnions.

Die physikalische Aufgabe lässt sich kurz zusammenfassen:

1. Freie Entwicklung des Foeten in dem zur Verfügung stehenden Raum. Sichert ungehemmtes Wachstum und Ausbildung der Körperformen.
2. Schützende Hülle für die Frucht.
3. Bewahrt die Frucht vor Verletzungen bei den die Mutter treffenden Gewalteinwirkungen.
4. Verhindert Verwachsungen und Verklebungen zwischen Amnionhaut und Körperoberfläche des Foeten und durch diese Verwachsungen bedingte Missbildungen des Foeten.
5. Die Empfindungen der kindlichen Bewegungen werden für die Mutter abgeschwächt.
6. Schonende, wenig schmerzhafte Eröffnungsperiode.
7. In der Austrittsperiode wird Frucht und Nabelschnur vor Kompression der Geburtswege geschützt und letztere schlüpfrig, gleitend gemacht.

Aber bereits die durch *De Snoo* experimentell und durch *Erhardt* röntgenologisch bewiesene Tatsache, dass der Foet Fruchtwasser schluckt, führt zu der Feststellung *Zangenmeister*'s, *Döderlein*'s und an-

derer: Das Fruchtwasser dient dem Foeten als Brunnen für das für den Aufbau des Organismus notwendige Wasser. In diesem Zusammenhang wurde auch das Auftreten von Hydramnion bei Unmöglichkeit des Fruchtwasserschluckens wegen Atresie des Oesophagus erwähnt. Dagegen erwähnt *Opitz* einen Fall von völliger Atresie des kindlichen Oesophagus bei absolut normal entwickeltem Kind und normaler Fruchtwassermenge. Er bezeichnet daher das Fruchtwasser lediglich als Auswurfkörper und spricht ihm für die Ernährung des Kindes keinerlei Bedeutung zu. *Polano* dagegen glaubt, dass sich der Foet durch Resorption des Fruchtwassers via Haut, Darm und Nabelschnur ernährt. *Bowdyik* will durch intraovuläre Insulininjektionen intensivere Schluckbewegungen der Frucht beobachtet haben. — (Man glaubte eine Zeitlang, damit Hydramnion zum Verschwinden bringen zu können.)

Die vielen experimentellen Versuche, die angestellt wurden, um durch Injektion von Farbstoffen in das Fruchtwasser oder in die mütterliche Blutbahn oder durch Verabreichung von Medikamenten per os die Frage der Resorption dieser Substanzen in das Fruchtwasser und der Rückresorption ins Blut oder in den Urin zu klären, können hier nur gestreift werden (siehe Literaturangaben). *Vignes* sieht das Fruchtwasser als ein Dialysat und *Venesi* als ein durch die Tätigkeit des Amnionepithels verändertes Blutfiltrat an. *Polano* erwähnt, dass das Amnion keine einfache Diffusionsmembran sei, sondern ein höchst kompliziertes Gebilde darstelle und bezeichnet es als „Kampfstellung" zwischen Mutter und Kind (wegen des Fermentgehaltes). Dem freien Teil des Amnions komme dabei der Schutz des Foeten vor Übergreifen unassimilierter Stoffe im mütterlichen Kreislauf auf den Foeten unter Umgehung des placentaren Kreislaufes direkt in das Fruchtwasser zu. Das Amnion stelle den inneren Trophoblasten gegenüber dem äusseren Chorion und ektodermalen Überzug von Syncytium und *Langhans*schen Zellen dar. Auch *Jülich* ist davon überzeugt, dass das Amnion neben der Bedeutung für den Stoffwechsel eine wichtige Rolle als Filter gegen schädliche, den Foeten treffende Stoffe bilde. Aus dem gegenüber dem mütterlichen Blut viel niedrigeren Gefrierpunkt des Fruchtwassers schliesst *Döderlein*, dass es sich nicht um ein Transsudat handeln kann, sondern dass bei der Fruchtwasserproduktion das Amnion eine aktive Rolle spiele. — Ob das Fruchtwasser für die Ernährung und als Wasserquelle des Foeten eine lebenswichtige Rolle spielt, geht aus den sich widersprechenden Untersuchungsbefunden nicht hervor. (In einem Fall Hydramnion bei Atresie des Oesophagus, im anderen Fall normales Kind und normale Fruchtwassermenge bei der gleichen Missbildung.)

Nach *Kalin*, *Albano*, *Dieckmann* und *Scendi* scheint sicherzustehen, dass das Fruchtwasser im steten Wechsel begriffen ist. Die Zeit der vollständigen Erneuerung wird mit 14 Stunden bis 8—10 Tagen

angegeben. Diese Verschiedenheit der Ergebnisse dürfte mit der Molekularbeschaffenheit der injizierten Substanzen zusammenhängen, die für die Versuche verwendet wurden.

Soll zum Schluss die Frage der Ätiologie des Fruchtwassers beantwortet werden, stehen wir wiederum den widersprechendsten Angaben gegenüber.

Die histologischen Untersuchungen von *Mandl*, *Bondi*, *Forsell* und *Polano* beweisen, dass das Amnion sekretorische Eigenschaften hat. Damit ist aber noch nicht bewiesen, dass es die einzige und wichtigste Quelle des Fruchtwassers ist. Mit der Feststellung der Sekretionsfähigkeit scheint endgültig die alte Ansicht widerlegt zu sein, die das Fruchtwasser als ein Produkt foetaler Nierenfunktion betrachtete. Das Vorkommen von Nierenmissbildungen oder Atresie der Nieren bei gleichzeitiger Oligohydramnie sollte als Beweis dienen, dass foetaler Harn die Hauptquelle des Fruchtwassers sei. *Wagner* aber stellte fest, dass von 57 Fällen mit Oligohydramnie nur 15 Nierenmissbildungen aufwiesen, während von den dieser Arbeit zugrunde liegenden 45 Geburten mit Oligohydramnie keine Nierenmissbildungen oder Atresien der Urogenitalwege festgestellt wurden. *Hüssy* und *Ahlfeld* konnten ausserdem Fälle beschreiben, bei denen man völlig normale Fruchtwassermengen bei vollkommenem Verschluss des Urogenitaltraktes fand. Nach *Döderlein* mag die Nierenfunktion intrauterin wohl ausgebildet sein — wie alle lebenswichtigen Funktionen des extrauterinen Lebens — sie spiele aber bei der Fruchtwasserproduktion keine Rolle und trete nur unter pathologischen Bedingungen auf.

Als weiteren Beweis führt *Kirstein* die Tatsache an, dass Fruchtwasser und foetaler Harn eine verschiedene chemische Zusammensetzung aufweisen. Die intrauterine Funktion der Niere müsste demnach eine andere sein als die des Säuglings. Eine solche Annahme ist nach *Kirstein* eine physiologisch unvernünftige Denkweise.

Dagegen lässt die von *Zangenmeister* festgestellte Hypotonie des Fruchtwassers gegenüber dem Blut die Vermutung zu, dass das Fruchtwasser Urinbeimischungen enthalten kann, vor allem gegen Ende der Gravidität. *Schiller* nimmt in seiner ausführlichen Arbeit an, dass geringe Urinbeimischungen als Reiz für das Amnionepithel dienen, Fruchtwasser abzusondern. Es sei hier nur der interessante Versuch *Wolf*'s erwähnt, der bei nierenexstirpierten Muttertieren feststellte, dass die foetale Niere den Ausfall der mütterlichen Niere durch Ausscheidung in das Fruchtwasser kompensierte. — *Acosta* gibt als Fruchtwasserquelle vier Möglichkeiten an:

1. Transsudat des Blutes,
2. Angesammelter foetaler Urin,
3. Sekretionsprodukt des Amnionepithels,
4. Flüssigkeit gemischten Ursprungs.

ad 1. Die schon makroskopisch sichtbare netzförmige Aufteilung der Placentargefässe unter den Amnionhäuten können die anatomische Voraussetzung sein für eine Diffusion aus mütterlichem Blut in die Fruchtwasserhöhle.

ad 2—4. Die eingehenden Untersuchungen *Polano*'s über die Sekretionsfähigkeit des placentaren Anteils des Amnions und das Auftreten von Fruchtwasser trotz Atresie des Urogenitaltraktes sprechen gegen die ausschliessliche Richtigkeit der zweiten Theorie. Ob die Sekretionstätigkeit des Amnionepithels allein für die normale Fruchtwassermenge verantwortlich ist, wurde bis heute nicht bewiesen.

II. Die Oligohydramnie.

In jedem Lehrbuch der Geburtshilfe kann unter „Pathologischer Geburt" ein Abschnitt über Oligohydramnie gefunden werden. Allein durch diese Ein- oder Unterordnung wird ausgedrückt, dass in gewissen Fällen das Vorkommen von Oligohydramnie in direkter Beziehung steht zu pathologischen Geburtsvorgängen und — wie wir später sehen werden — zu Geburtsschäden beim Neugeborenen.

Unter den vielen Beschreibungen von Geburten bei Oligohydramnie tauchen unter den Berichten immer wieder Feststellungen auf, die neben dem Geburtsverlauf auch Angaben über die Ursache des Fruchtwassermangels enthalten. Es werden die bei der Geburt beobachteten pathologischen Vorgänge als Folge der Oligohydramnie angegeben. Es wird daher zur kritischen Beurteilung dieses ganzen Fragenkomplexes nützlich sein, sich an die Feststellung *Meyer-Ruegg*'s zu erinnern, dass wir nicht wissen, worauf es bei der Oligohydramnie ankommt.

Wie in der Besprechung der normalen Fruchtwassermenge angegeben wurde, versteht man unter Oligohydramnie eine beim Blasensprung festgestellte Fruchtwassermenge von weniger als 100 cm^3. Mit Ausnahme von einigen wenigen Autoren, die bei der Beschreibung von Oligohydramniegeburten die Mengenangabe „2—3 Esslöffel Fruchtwasser" machten, fehlen überall die exakten Messungen. Die Gründe dafür wurden ebenfalls erwähnt. Der im Geburtsbericht von Arzt oder Hebamme gemachte, nicht ganz streng wissenschaftliche Vermerk: „ganz wenig" oder „kein Fruchtwasser" wird als Begrenzung der Fälle mit Oligohydramnie dienen müssen. Die obere Grenze von 100 cm^3 für die Definition Oligohydramnie ist — wenn auch richtig — so doch rein theoretisch, da in keiner Klinik eine Mengenbestimmung des Fruchtwassers vorgenommen wird. Klinisch spricht man von Oligohydramnie, wenn das Amnion der Haut des Foeten unmittelbar aufliegt und die Uteruswandung sich eng an den Foeten anschmiegt.

Der Mangel an Fruchtwasser kann nach *Ahlfeld* primär oder sekundär bedingt sein. Unter primärer Oligohydramnie versteht *Ahlfeld* eine mangelhafte Sekretion des Amnionepithels (unter stillschweigender Voraussetzung, dass letzteres auch die Ursache der Fruchtwasserproduktion darstellt). Unter sekundärer Oligohydramnie hätten wir eine gesteigerte Resorption bei Sistieren der Produktion zu verstehen oder einen vorzeitigen Blasensprung mit anschliessendem Abfluss des Fruchtwassers. Das Fehlen von *Simonart*'schen Bändern soll ein Hinweis für sekundäre Oligohydramnie sein, da die Strangbildungen durch Verwachsungen von foetaler Körperoberfläche mit Amnionhaut infolge Fruchtwassermangels entstanden sein sollen (siehe später).

a) Vorkommen und Ursache.

Oligohydramnie wird vor allem bei Erstgebärenden beschrieben. Wir beobachteten 45 Fälle mit Oligohydramnie und fanden dabei 31 Primipara, d.h. 68,8%, wovon die Hälfte alte Erstgebärende (über 30 Jahre) waren (von 2707 Geburten im Jahre 1946 fallen 44,5% auf Primipara). Ausserdem wird Oligohydramnie öfters bei Zwillingen beschrieben, wo bei Polyhydramnie des einen, Oligohydramnie des anderen Fruchtsackes infolge Asymmetrie des dritten Kreislaufes auftritt. Ferner sollen Infektionskrankheiten, wie Cholera, auch Nieren- und Kreislaufschädigungen zu rapidem Fruchtwasserschwund durch Nekrose des Amnionepithels führen.

Die sekundäre Oligohydramnie kann als Folge des vorzeitigen Blasensprungs, Hydrorrhoea amnialis und ectopischer Schwangerschaft oder als Folge eines Abtreibungsversuchs durch Eihautstich betrachtet werden (völliges Verkleben des vorzeitigen Risses und Sistieren der Hydrorrhoe wurden beobachtet, was die Schwierigkeit der Diagnose, ob primäre oder sekundäre Oligohydramnie, beleuchtet). Auch die Übertragung der Frucht soll sich durch Aufhören der Fruchtwasserproduktion bei Weiterbestehen der Resorption ungünstig auf die Fruchtwassermenge auswirken. Wir konnten bei 42% eine Schwangerschaftsdauer über 290 Tage feststellen, von denen sechs alte Erstgebärende waren.

Koller und andere Autoren sind sich einig, dass wir die eigentliche Ursache der primären Oligohydramnie nicht kennen. Vermutet wird eine Minderwertigkeit des Eies und der Erbmasse. Auf die wenigen beschriebenen Fälle mehrerer Oligohydramniegeburten bei derselben Mutter kann nicht abgestellt werden. In keinem unserer Fälle war ein konstitutionelles Moment festzustellen. In den neueren Literaturangaben wird der histologische Befund: „Nekrose des Amnionepithels" (siehe später) als konstant angegeben.

Motta gibt folgende Punkte als mögliche Ursache der primären Oligohydramnie an:

1. Übermässige Resorption,
2. Mangelhafte Produktion,
3. Mangelhafte Entwicklung der Eihäute bei primärer Atrophie als Folge pathologischer Vorgänge.

Um aber in diesen Befunden die Ursache der Entstehung des Fruchtwassermangels erblicken zu können, müsste zuerst abgeklärt werden, ob nicht dieselben oder ähnliche Veränderungen an Decidua, Chorion und Amnion auch bei anderen pathologischen Vorgängen ohne Fruchtwassermangel gefunden werden. Denn die bei den Untersuchungen gemachten Feststellungen über histologische Veränderungen sind nicht spezifischer Ausdruck für den Fruchtwassermangel, sondern ein Teilbefund des ganzen pathologischen Geburtsgeschehens, dessen mikroskopische Befunde nur die sichtbaren Veränderungen darstellen, über deren Ursache, Bedeutung und Folge wir aber nicht das geringste aussagen können.

Wenn *Bolard* über Oligohydramnie nach Absterben der Frucht berichtet, so greift er nur einen einzigen Vorgang heraus, der als natürliche Folge des Kindstodes zu betrachten ist. Es stellt also die Oligohydramnie nach Absterben der Frucht ein „physiologischer Zustand" dar und kann für die klinische Betrachtung nicht in Frage kommen, da ja die Frucht nicht wegen Oligohydramnie abgestorben ist, sondern letztere infolge Fruchttod auftrat.

Um von Oligohydramnie sprechen zu können, müssen zwei Kriterien erfüllt sein:

1. Lebt die Frucht? (Die Diagnose ist also an die Feststellung der lebenden Frucht gebunden.)
2. Sind die Eihäute intakt? (Keine sekundäre Oligohydramnie?)

b) Diagnose der Oligohydramnie.

Wie soll nun der Kliniker feststellen, ob bei einer Kreissenden Oligohydramnie besteht? Wir haben kein einziges sicheres Symptom, um uns darauf zu stützen, es sei denn jenes, bei Blasensprung approximativ die Fruchtwassermenge zu schätzen oder sie durch nicht ganz befriedigende Methoden zu messen (siehe über Fruchtwassermenge). Für den Kliniker ist aber letzteres nicht mehr interessant, da es sich für ihn darum handelt, die möglichen Folgen der Oligohydramnie für Mutter und Kind zu verhüten, d.h. aber, sie rechtzeitig zu erkennen, um eingreifen zu können. Dazu ist es aber bei Blasensprung oder Blasensprengung meistens zu spät.

Für den Schwangerschaftsverlauf ist — abgesehen von Verwachsungen der Frucht mit dem Amnion — die Oligohydramnie ohne Be-

deutung. Um sie am Ende der Schwangerschaft erkennen zu können, werden allgemein folgende Symptome angegeben:

1. Schmerzhafte Kindsbewegungen.
2. Geringer Bauchumfang. Missverhältnis zwischen Uterusgrösse und Schwangerschaftsdauer.
3. Enges Anliegen der Uteruswand am Foeten, dadurch leichte Palpationsmöglichkeit der kindlichen Konturen.
4. Herztöne gut hörbar.
5. Fehlen der prall elastischen Konsistenz (*Koller*).
6. Säuerung des Fruchtwassers und Viscositätsgefälle (*Götz*).
7. Geringe Beweglichkeit des kindlichen Kopfes vor Eintritt ins Becken.

Sub Partu erwecken folgende Zeichen den Verdacht auf Oligohydramnie:

8. Auftreten einer Kopfgeschwulst (Konfiguration des Kopfes) trotz erhaltener Blase.
9. Der kindliche Kopf tritt früh tief.
10. Lange Eröffnungsperiode ohne genügende Eröffnung.
11. Ablösung der Placenta und Blutung.
12. Schmerzhafte Wehen.
13. Kein „Stellen der Blase" trotz intakter Blase.
14. Kein Fruchtwasser oder nur wenig meconiumhaltiges beim Blasensprung.
15. Gleichbleiben des Mm bei guter Wehentätigkeit.
16. Mangelhafte Wehensteuerung, da der Reiz der sich vorwölbenden Blase auf den paracervicalen Nervenplexus fehlt.

Nach *Koller*, *Döderlein* u.a. ist es fast unmöglich, die Diagnose der Oligohydramnie während der Schwangerschaft zu stellen. Man kann sich nur auf Vermutungen stützen. Die Messungen durch Farbstoffinjektionen sind ebenfalls unbrauchbar. Wird die Verwertbarkeit der angeführten Symptome bei den 45 beobachteten Fällen geprüft, ergeben sich folgende Resultate: In keinem der Fälle waren besondere Klagen über schmerzhafte Wehen zu verzeichnen, trotz 68,8% Primipara, welche die Ungewohntheit des Geschehens stärker empfinden.

Der durchschnittliche Bauchumfang betrug 98 cm. Bei 51% war ein Bauchumfang unter 100 cm zu messen. Bei diesen war der durchschnittliche Umfang 93 cm. Beim Vorwiegen der meist jüngeren und weniger adipösen Primipara bedeutet eine Minusdifferenz von 2 cm unter der theoretischen Norm von 100 cm kein brauchbarer Wert, um auf Oligohydramnie schliessen zu dürfen. *Hochenbichler*'s kritische Würdigung der Hinweise auf Oligohydramnie stellt die oben geschilderten Symptome in ihrer Verwertbarkeit für die Diagnose in Frage. Der Kliniker steht also der unangenehmen Situation gegenüber,

dass er mit Sicherheit die Diagnose „Oligohydramnie“ vor dem Blasensprung nicht stellen kann. Wenn auch bis heute die Zusammenhänge zwischen Oligohydramnie und Geburtskomplikationen sub Partu nicht geklärt sind, so beweisen doch die untersuchten Fälle eindeutig, dass sie eine auffallende Häufung von Komplikationen für Mutter und Kind im Geburtsverlauf zu verzeichnen haben.

Wären wir in der Lage, die Diagnose der Oligohydramnie rechtzeitig zu stellen, könnte der Kliniker die geeigneten therapeutischen Massnahmen ergreifen. Bis heute ist ihm aber diese seine vornehmste Aufgabe betr. der Oligohydramnie versagt.

c) Die Bedeutung der Oligohydramnie.

Bei den vielen in der Literatur beschriebenen Oligohydramniefällen wird besonders auf die Bedeutung des Fruchtwassermangels bei kindlichen Missbildungen hingewiesen. Auch in diesem Falle werden aus pathologischen Gegebenheiten der Oligohydramnie und der kindlichen Missbildung Schlüsse gezogen, direkte Zusammenhänge konstruiert, wozu wir primär kein Recht haben. Wenn wir dem Fruchtwasser eine Bedeutung zusprechen und den Fruchtwassermangel für schädliche Wirkungen an Mutter und Kind verantwortlich machen, müssen wir uns bewusst sein, dass dies Annahmen sind, die wohl möglich, ja wahrscheinlich sind, die aber im üblichen wissenschaftlichen Sinn nicht bewiesen sind. Es fehlen denn auch in der Literatur die Beschreibungen der Fälle nicht, die ganz normalen Geburtsverlauf bei Oligohydramnie zu verzeichnen haben. Auch wir fanden nur in einem einzigen der untersuchten Fälle eine Missbildung des Foeten. Nach *Döderlein*, *Stoeckel*, *Spee* und *Koller* weisen Kinder bei Oligohydramnie Ernährungsstörungen auf, schlecht entwickeltes Fettpolster, trockene abschilfernde, lederartige Haut, die sonnenverbranntes Aussehen hat, Hautverdickungen an den Füssen, Defekte an den Malleolen, Druckspuren an der Haut, Ichthyosis infolge der Austrocknung. *Ahlfeld* nimmt Stellung gegen die umgekehrte Interpretierung, dass die Oligohydramnie als Folge der Ichthyosis aufgefasst werden kann infolge der Sekretionsstörung durch die ichthyotische Hautverdickung. Es werden aber auch Fälle von Ichthyosis bei völlig normaler Fruchtwassermenge beschrieben (*Ahlfeld*).

Aber auch diesen Feststellungen fehlt es nicht an Gegenbeispielen. So beschreiben *Boiwin* und *Busch* besonders gut entwickelte Kinder bei Oligohydramnie.

Nach *Koller* und *Wenner* kommt der Oligohydramnie eine ähnliche Bedeutung zu wie dem vorzeitigen Blasensprung. Bei beiden bestehen nach *Meyer-Ruegg* die gleichen hydrostatischen Verhältnisse, d.h. durch zu geringen hydrostatischen Druck wird die Gleichmässigkeit des Einhaltdruckes gestört. Die pathologische Verlängerung der Eröffnungsperiode bei unvollständig eröffnetem Muttermund bedingt

eine Erhöhung der Wandspannung und dadurch eine Behinderung der placentaren Zirkulation. Diese Gefahr wird besonders gross bei Nabelschnurumschlingungen.

Da (siehe S. 7) das Fruchtwasser dem Foeten Schutz und Raum für seine Bewegungen bietet, wird aus einem Mangel an Fruchtwasser geschlossen, dass die Abhebung des Amnions von der Haut des Foeten eine unvollkommene ist, dadurch zellige Verbindungen zwischen Haut und Amnion bestehen bleiben und die regelrechte Ausbildung der Körperform, besonders der Extremitäten, behindert ist. Wird nun nachträglich mehr Fruchtwasser gebildet, so ziehen sich die Verbindungen zwischen Amnion und Haut zu langen Strängen aus (*Simonart*'sche Bänder). Diese verursachen tiefe Furchen und Schnürungen, besonders an den Extremitäten des Foeten, und können zu Amputationen ganzer Körperabschnitte führen, Sirenenmissbildungen verursachen, wie sie in jedem Lehrbuch abgebildet und beschrieben sind. Die Gelenke werden in abnormen Stellungen durch enges Anliegen der Uteruswand an den Gliedern des Foeten fixiert und deformiert. Auch angeborene Hüftgelenkluxationen sollen durch Raumbeengung bei Oligohydramnie bedingt sein. Als Belastungsdeformität tritt Streckhaltung der Wirbelsäule und des Kopfes auf und bedingen pathologische Geburtslagen, z. B. Ausbleiben der physiologischen Selbstwendung und dadurch bedingter Steisslage. Von allen diesen Feststellungen konnten wir bei den beobachteten Fällen nichts bestätigen. Von den 45 Geburten waren zwei Steisslagen, zwei Vorderhauptslagen und ein tiefer Querstand zu verzeichnen.

Nach *Neumann* sollen Deformierungen des Hirnsystems, Aplasie und Dysplasie der Nieren (*Hürzeler*) durch Fruchtwassermangel bedingt sein. Bei all diesen Beschreibungen handelt es sich um Einzelfälle, die die Aufmerksamkeit wegen der geschilderten Missbildungen auf sich zogen, wobei quasi die Oligohydramnie als Befund zweiter Ordnung erhoben wurde. Aus diesen Einzelbefunden der Oligohydramnie ein ätiologisches Moment an den Missbildungen zuzuschreiben, erscheint mir unberechtigt, wie es auch nicht zu beweisen wäre, wenn man den Fruchtwassermangel als einen bedeutungslosen Zufallsbefund betrachten wollte. Es soll nur die Tatsache hervorgehoben werden, dass wir 45 Oligohydramniefälle beobachteten, unter denen nur eine einzige kindliche Missbildung zu verzeichnen war, die aber nicht mit den bei Oligohydramnie beschriebenen Missbildungen übereinstimmte.

Neben den Folgen für die kindliche Körperform kommt der Oligohydramnie nach *Koller* und *Wenner* für die Eröffnungs- und Austreibungsperiode und für den normalen Ablauf der Geburt eine grosse Bedeutung zu (siehe später).

Um die festgestellten Fälle mit Oligohydramnie im kausalen oder konsekutiven Zusammenhang mit auftretenden Geburtskomplikatio-

nen zu erwähnen, müssten an verschiedenen grösseren Kliniken während ca. eines Jahres die Fruchtwassermengen bei Blasensprung bestimmt werden. Dann erst kann auch die Frage beantwortet werden, die bis heute nicht gestellt wurde, nämlich, ob es nicht eine „normale Oligohydramnie" gibt. Erst dann, wenn wir wissen, wie viele Geburten trotz Oligohydramnie normal verlaufen und wie viele der aufgezeichneten Komplikationen auch bei völlig normaler Fruchtwassermenge vorkommen, haben wir die Berechtigung, die Oligohydramnie als pathologisches Ereignis zu betrachten.

d) Patho-histologische Befunde bei Oligohydramnie.

Bondi, *Mandl* und *Polano* kommen die Hauptverdienste in der histologischen Untersuchung des Amnions zu, um dessen Rolle bei der Entstehung des Fruchtwassers abzuklären. Auch *Forseil*, *Ahlfeld*, *Taussig* und *Schiller* versuchten, durch histologische Untersuchungen an Amnion, Chorion und Decidua und Nabelschnur eine Erklärung für das Auftreten von Oligohydramnie zu finden. Wenn wir durch die Untersuchungen *Polano*'s dem Amnionepithel die Aufgabe der Fruchtwasserproduktion zuschreiben wollen, erscheint es auch selbstverständlich, dass in einer Funktionsuntüchtigkeit dieses Epithels die Ursache des Versiegens der normalen Fruchtwasserquelle liegen muss.

Bei allen diesen Untersuchungsergebnissen muss beachtet werden, dass nur einzelne Fälle untersucht wurden und neben der Tatsache der Oligohydramnie andere Komplikationen, wie lange Geburt, operativ beendete Geburt, Missbildungen des Foeten, Nephropathie der Mutter usw., auftraten. Damit wird es fraglich, ob die Epithelnekrose als einzige Ursache der Oligohydramnie zu bezeichnen ist.

An pathologischen Befunden bei Oligohydramnie wird vor allem die geringe Grösse der Placenta angegeben. Weniger wichtig erscheint das absolute Gewicht der Placenta. Wir konnten diesen Befund an zwei der beobachteten Fälle bestätigen.

Meyer-Ruegg fand ausserdem in einem Fall eine auffallende Abflachung der Nabelschnur, wobei die Nabelschnurgefässe in einer Geraden angeordnet waren und nicht — wie gewöhnlich — in Dreieckform. Die Nabelschnur zeigte Quellung und Oedem (siehe S. 26). An der Placenta werden nach *Taussig* keine Veränderungen gefunden, die im Zusammenhang mit Oligohydramnie stehen. *Schiller* dagegen erwähnt einen Fall von Placentitis bei Entzündung der Decidua und des subchorialen Gewebes, wodurch eine Degeneration und Ablösung des Amnionepithels zustande kam, die den Fruchtwassermangel bedingte. *Büchner* nennt die Placentitis einen extrem seltenen Fall, der nur bei Lues und Alkoholismus vorkomme. *Seitz* erwähnt aber, dass bei systematischen Untersuchungen Placentitis so häufig angetroffen wird, dass ihr jede Bedeutung abgesprochen werden muss. *Vorländer* weist darauf

hin, dass häufig bei Oligohydramnie Nekrose des Amnionepithels gefunden wird. Auch *Taussig* schildert einen Fall, bei dem das Amnion wie in kleinen Massen, in Stückchen zerbrochen erscheint.

Ob diese Veränderungen aber primär oder durch Druck der foetalen Oberfläche und durch Reibung bedingt sind, wird nicht entschieden. Neben abnorm kleinen Placenten erwähnt *Schiller* das häufige Auftreten von Placentarinfarkten bei Fruchtwassermangel. Wir fanden bei unseren Untersuchungen fünf Placenten mit Verkalkungen und anämischen Infarkten (siehe S. 26). *Schiller* fand auch Oedeme des Chorions und das Erhaltenbleiben von Chorionzotten früherer Entwicklungsstufen als Reste degenerierter Placentarzotten. Oedeme der Nabelschnur, wie sie auch bei Torsion und Kontusion auftreten, werden von *Ahlfeld* beschrieben, der als erster am Amnion kleine Epitheldefekte ohne histologische Veränderungen fand, die aber auch normalerweise ohne Oligohydramnie vorkommen. Die Frage der Ursache der Epithelveränderungen kann nicht beantwortet werden. Die Aufgabe des Amnions als Filter aller Substanzen, die von Placenta in die Amnionhöhle gelangen, macht es naheliegend, dass das Epithel durch die resorbierten Substanzen beeinflusst werden kann und diese in den Stoffwechsel eingreifen und zu Schädigungen des Epithels führen, die wiederum die Oligohydramnie bedingen können. Wenn nach *Plano* das Amnionepithel ein secernierendes Epithel ist und die Hauptquelle des Fruchtwassers darstellt, wenn ausserdem bei Oligohydramnie häufig Amnionepitheldegenerationen, Quellung und Strukturänderungen der Chorionzotten gefunden werden, so machen es diese Tatsachen doch wahrscheinlich, dass die normale Beschaffenheit des Fruchtwassers von der normalen Funktion des Amnionepithels abhängt.

Nachdem die Literaturangaben über Oligohydramnie erwähnt und kritisch betrachtet wurden, soll im folgenden das Ergebnis aufgeführt werden, zu dem die Beobachtung von 45 Geburten mit Oligohydramnie geführt hat.

III. Die Bedeutung der Oligohydramnie für Mutter und Kind bei 45 beobachteten Fällen

Die besonderen Verhältnisse, die bei 45 Geburten mit Oligohydramnie beobachtet werden konnten, werden schematisch zusammengefasst und kurz diskutiert.

Von rund 7000 Geburten fand man 45 mit sicherer Oligohydramnie. 0,6% Literaturangaben nehmen 1,5% Oligohydramniegeburten an. Berücksichtigen wir aus unserem Krankenmaterial alle Geburten, die den Vermerk „wenig Fruchtwasser“ tragen, steigt die Zahl der „Oligohydramniefälle“ auf 17,8% an.

Es ist unmöglich, zuverlässige Angaben über Oligohydramniehäufigkeit zu machen, da zu wenig statistisches Material vorliegt. Die

Geburten mit vorzeitigem — oder abgeheiltem vorzeitigem — Blasensprung und die mit „Fruchtwasserabgang zu Hause“ erschweren die Beurteilung ebenfalls.

a) Komplikationen für die Mutter infolge operativer Geburtsbeendigung.

	I-Para unter 30 J.	I-Para über 30 J.	Total	Multipara	Total
1. %-Verteilung der Oligohydramnie	16 = 35%	15 = 33%	31 = 68%	14 = 31%	45 = 100%
2. Sektio bei Oligohydr. .	1	5	6		6 = 13%
3. Forceps bei Oligohydr. .	2	2	4		4 = 9%
4. Mm-Dehnung u. Incision	3	3	6	2	8 = 18%
5. Episiotomie					21 = 47%

ad 1. An der Gesamtzahl der Geburten sind die Primipara mit 44,8% beteiligt, an den Oligohydramniefällen mit 68%.

ad 2. Im Jahre 1946 wurden 3,5% der Geburten durch Sektio entbunden. In unserer Statistik der 45 Oligohydramniefälle wurden 13,3% durch Sektio entbunden, und zwar ausschliesslich I-Para. Nur eine dieser I-Para war unter 30 Jahren. Sie gebar ein totes Kind.

Der Verlauf bei den sechs durch Sektio entbundenen Geburten war folgender:

1. **1970/1947**: 25jährige I-Para, fam. und pers. Anamnese o.B. 13 Tage Übertragung. Beim Eintritt leichte Beinödeme, Nephropathie, Hypertonie.

0600 Kopf QF über Ispl., Mm 1 fr.-gross, Blase steht.

0815 Kopf idem, Mm 1—2 fr.-gross, HT o.B.

1000 Frühzeitiger Blasensprung. Mm 2 5 fr.-gross, fast kein Fruchtwasser, meconiumhaltig.

1115 Plötzliches Absinken der HT: Narkose, Hochlagerung, HT sinken auf 70/min ab. Sektio wegen drohender Asphyxie.
Foet ist weiss asphyktisch, HT nicht hörbar, erholt sich nicht. Exitus 10 Minuten post partum. Wochenbett normal.

2. **5/2716/1947**: 32jährige I-Para. Anamnese o.B. 12 Tage Übertragung. Becken allgemein verengt, Nephropathie, seit 4 Wochen EW im Urin. Weheneinleitung mit Parthergin und Ricinus erfolglos.
Sektio wegen Übertragung, Nephropathie und erfolgloser Einleitung. Fast kein Fruchtwasser, meconiumhaltig, Knabe 50 cm, 2590 g. Wochenbett wegen Lochienretention febril.

3. **43/2972/1947**: 36jährige I-Para, Anamnese o.B.
Sektio wegen Uterus myomatosus.
Fruchtwasser minim, Mädchen 48 cm, 2910 g, reif, Wochenbett o.B.

4. **1593/1947**: 32jährige I-Para, Anamnese: Varicosis, behandelte Lues.

0330 Kopf 1 QF über Ispl. Mm Finger durchgängig, Blase steht. Wehen o.B.

0500 Mm 1 fr.-gross, Wehen gut, Blase steht.

1130 Kopf hoch, Mm 2 fr.-gross.
1140 Absinken der HT.
Sektio wegen drohender Asphyxie.
Anhydramnie. Foet lebensfrisch. Knabe 48 cm, 2900 g, Placenta und Nabelschnur o.B.

5. **2096/1946**: 38jährige I-Para. Anamnese: 6 Jahre steril verheiratet. Status nach 3 Abdomenop.+appendicitische Verwachsungen. 20 Tage Übertragung.
Sektio wegen Übertragung und erfolgloser Einleitung, alte I-Para.
Fast kein Fruchtwasser. Lebensfrischer Knabe, 52 cm, 2640 g.

6. **1102/1948**: 36jährige I-Para.
Sektio wegen:
Alte I-Para, 19 Tage Übertragung und BEL. Bei Geburt fast kein Fruchtwasser.

Bei den meisten geschilderten Fällen wäre die Diagnose der Oligohydramnie vor der Geburt eine weitere Indikation zur Sektio gewesen, vor allem in Verbindung mit alter Primipara und Übertragung. Die drei Kriterien: I-Para, Übertragung und Oligohydramnie stellen ein eigentliches „Syndrom der drohenden Asphyxie" dar, die die Indikation zur Sektio rechtfertigen. — Auf die sechs durch Sektio beendeten Geburten fällt eine Totgeburt.

ad 3. Im Jahre 1946 waren 2% aller Geburten Zangengeburten. Bei den erfassten Oligohydramniefällen wurden 8,8% per forcipem geboren. Sie weisen folgenden Geburtsverlauf auf:

1. **1254/1947**: 20jährige I-Para, 20 Tage Übertragung, Anamnese o.B.
1100 Mm Finger durchgängig.
1700 Wehenbeginn.
1920 Kopf auf Ispl. Mm 5 fr.-gross. Pfeilnaht im Geraden.
1950 HT unregelmässig, leichte Narkose, Coramin intravenös und intramuskulär.
2030 Mm-Incision, Blasensprengung: Anhydramnie.
2055 Kopf sichtbar. — Anlegen der Zange wegen drohender Asphyxie.
2100 Geburt eines Mädchens mit Meconium verschmiert, 48 cm, 2730 g, Nabelschnur zweimal um den Hals, weiss asphyktisch, adynamisch keine Lebenszeichen. Coramin umbilical. Sektio: Blutung in der hinteren Schädelgrube, Impression des Kleinhirns, Hyperämie des Gehirns, Lungenatelektase, keine lebenswichtigen Missbildungen, Schrägstellung der Lider, Epikanthus, Affenspalte, aufgetriebenes Abdomen. — Wochenbett febril.

2. **2473/1946**: 37jährige I-Para, 28 Tage Übertragung. Anamnese o.B.
2100 Leichte Wehen.
0715 Einleitung (Ricinus, Thymophysin, zweimal 0,3 Chinin).
1150 Mm 2 fr.-gross, Kopf Ispl. Blase steht, Pfeilnaht im I. Schräg.
2200 Mm immer noch 2 fr.-gross, Kopf 1 QF unter Ispl. Blase dünn, erhalten, Dehnung des Mm auf 5 fr.
0655 Absinken der HT, erholen sich nicht.
0715 Mm-Dehnung bis vollständig, Kopf 1 QF unter Ispl. Blasensprengung, kein Fruchtwasser, nur Meconium. Forceps! Kein Lebenszeichen. Nabelschnur zweimal straff um den Hals. Knabe 57 cm, 3700 g, überreif, intrauterine Asphyxie und Atelektase der Lunge.

3. **1621/1947**: Nephropathie in Graviditate.

4. **1753/1946**: I-Para, 8 Jahre steril verheiratet, sekundäre Wehenschwäche, 15 Tage Übertragung.

Bei den letzten zwei Fällen handelt es sich um relativ kurze EP von 8 Stunden, Absinken der Herztöne in der AP und Anlegen der Zange wegen drohender Asphyxie. Neonati und Wochenbett o.B. Bei allen vier Fällen musste die Zange wegen drohender Asphyxie angelegt werden. Wie bei den Fällen mit Sektio handelt es sich auch hier ausschliesslich um Primipara, wovon drei Übertragungen über 15 Tage zu verzeichnen hatten. In zwei Fällen trat Exitus sub Partu ein.

ad 4. Im Jahre 1946 wurden bei 2% aller Geburten im Frauenspital Basel Muttermundincisionen vorgenommen. Bei Oligohydramnie war die Mm-Incision in 17,7% notwendig, wobei die Primiparae mit sechs von acht beteiligt waren. Die Incisionen mussten wegen drohender Asphyxie zur Geburtsbeschleunigung vorgenommen werden.

ad 5. Die in 21 Fällen = 46% vorgenommenen Episiotomien können wir in keinen Zusammenhang mit Oligohydramnie bringen, da die Notwendigkeit dieses Eingriffes vor allem von der Beschaffenheit des Dammes abhängt und der Indikationsstellung weite Grenzen gesteckt sind. Im Frauenspital Basel wurden 1946 16% der Geburten operativ beendet, wobei die manuelle Lösung und Austastung mitgerechnet sind. Diesen 16% stehen 40% operativ beendete Geburten bei Oligohydramnie gegenüber. Daraus dürfen wir den Schluss ziehen, dass ein Zusammenhang bestehen muss zwischen Oligohydramnie und den Symptomen, die Anlass zur Operation gaben.

b) Besondere Verhältnisse mit fraglicher Beziehung zur Oligohydramnie.

	Primipara	Multipara	Total
1. Krankheit in Graviditate	9	—	9 = 20%
2. Übertragung über 290 Tage	14	5	19 = 42%
3. Bauchumfang unter 100 cm	insgesamt:		23 = 51%
4. Placentare und postpl. Atonie	3	4	7 = 15%
5. Pathologische Lage	5	1	6 = 13%

ad 1. Bei den Krankheiten in Graviditate handelt es sich um Nephropathien und entzündliche Affektionen (durchgemachte Lues, Status nach appendicitischem Abszess), die nach dem früher Gesagten als Beispiel einer Oligohydramnie infolge entzündlicher Prozesse dienen können.

ad 2. Bei 14 Geburten mit Oligohydramnie fanden wir Übertragung über 290 Tage. Aus dem Verlauf der beobachteten Geburten geht hervor, dass Oligohydramnie, Übertragung und alte Primipara einen Symptomenkomplex umreissen, der für das Kind in 46% drohende Asphyxie bedeutet.

Oligohydramnie bei einer Schwangerschaftsdauer unter 270 Tagen konnte nur bei drei Geburten beobachtet werden, die völlig normal verliefen. Dieses Verhältnis ist auffallend und bestätigt die Angaben *Etterich*'s, dass vom achten Schwangerschaftsmonat an mit der Dauer der Schwangerschaft die Fruchtwassermenge abnimmt.

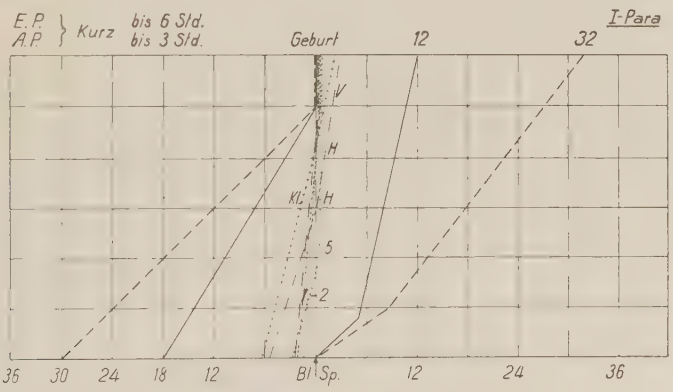
ad 3. Ein Bauchumfang von unter 100 cm kann als Zeichen eines Fruchtwassermangels nicht verwertet werden.

ad 4. In keinem der sechs Fälle mit placentarer und postplacentarer Atonie war manuelle Ausräumung notwendig. Es handelte sich um leichtere Fälle, bei denen die Blutung auf Secalepräparate stand. Ein Zusammenhang mit Oligohydramnie kann nicht erkannt werden.

ad 5. Nach unseren beobachteten Fällen kann auch zwischen pathologischer Geburtslage und Oligohydramnie kein Zusammenhang konstruiert werden. 1946 fallen 10% der Geburten nicht auf Hinterhauptslagen, bei Oligohydramnie 14%. — Die in der Literatur immer wieder erwähnte Schmerzhaftigkeit können wir bei unseren Fällen nicht bestätigen.

Wir konnten auch keine besondere Verlängerung der EP und AP bei Oligohydramnie feststellen. Nur in drei Fällen wurde eine EP über 20 Stunden festgestellt, bei denen es sich um alte Primipara handelte. In einem dieser drei Fälle war die Geburtsverlängerung durch die Vorderhauptslage bedingt. In keinem der Fälle war die AP länger als 30 Minuten.

A 1)

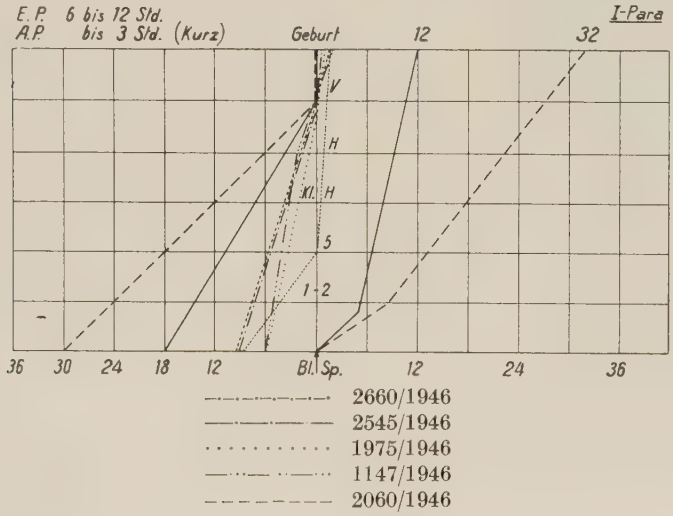


1141/1946
1254/1947 Mm.incision; Forceps; Kind †
1621/1947 Nephropathie; Asphyxie; Forceps
1576/1947 Asphyxie; Steiss; Extrakt
1964/1947 Nabelschnur um den Hals
288/1947 Kind †

Vergleichen wir den Geburtsverlauf bei vorzeitigem Blasensprung, so finden wir ebenfalls eine Verkürzung der Geburtsdauer im Gesam-

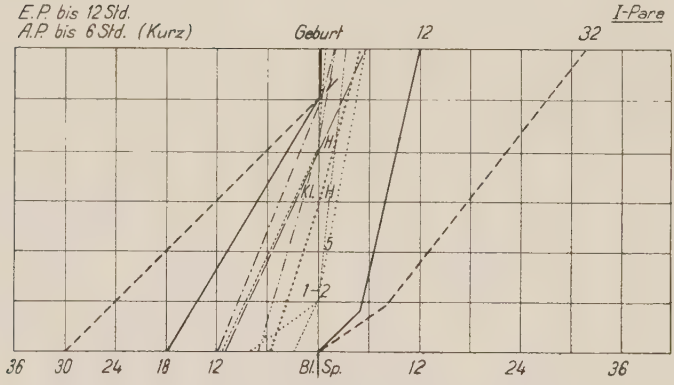
ten, wobei die EP mehr verkürzt ist als die AP verlängert. Die fehlende Fruchtblase bedingt die erhöhte Schmerzhaftigkeit der Weichteile, dadurch erhöhte Spannung, die die AP verlängert.

A 2)



2660/1946
2545/1946
1975/1946
1147/1946
2060/1946

A 3)

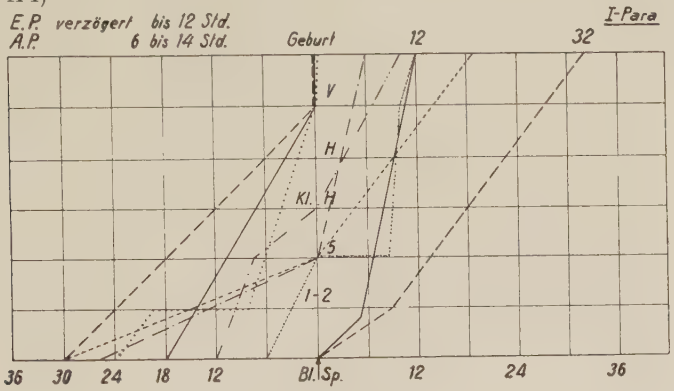


237/1947
1310/1947 Mm.dehnung; Incision
508/1948 Kind † Wehensturm
739/1948 Kind † Nabelschnur 2× um den Hals
2020/1947
1502/1947 Asphyxie
1753/1946 Forceps

Bei Oligohydramnie hingegen ist vor allem die AP verkürzt, wie aus der steil verlaufenden Kurve des Geburtsdiagramms ersichtlich ist. Die per vias naturales verlaufenden Geburten seien in dem von *Koller* angegebenen Geburtsdiagramm schematisch dargestellt.

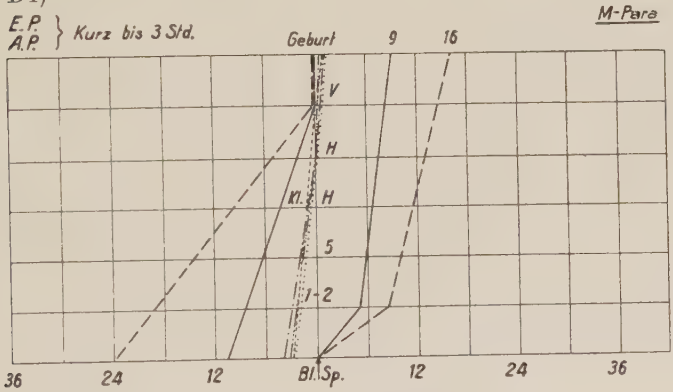
Die Ordinaten geben den Ablauf der Geburt an, die Abszissen die Weite des Mm. Links von der Hauptordinate: Geburtsverlauf vor Blasensprung, rechts der nach Blasensprung.

A 4)



—·—·—·— 130/1948 Kind †
—·—·—·· 1079/1948
—·—·—·— 1399/1946 Mm.incision; Blasensprung künstlich
– – – – – – – – 2303/1947
. . . . . 2473/1946

B 1)



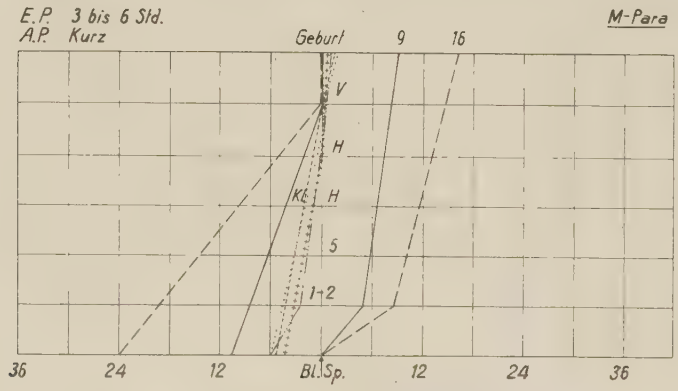
—·—·—·— 88/1946
– – – – – – – – 2003/1946
. . . . . 1674/1947
—·—·—·— 1954/1947

c) Komplikationen für das Kind.

	Primipara	Multipara	Total
1. Exitus des Foeten	12	2	14 = 31%
2. Drohende Asphyxie	18	3	21 = 46%
3. Nabelschnurumschlingung	6	3	9 = 20%
4. Missbildungen des Foeten.	—	—	1 fraglich

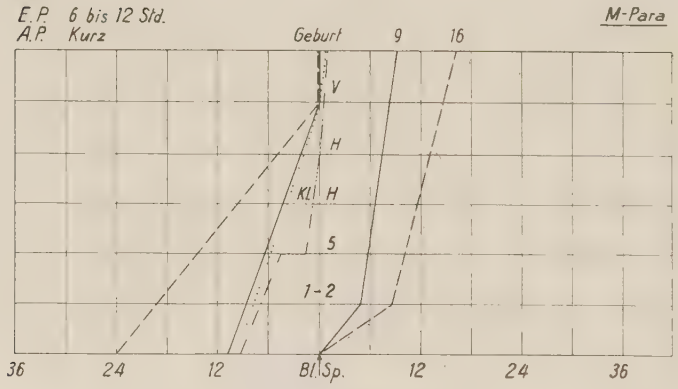
ad 1. Eine kindliche Mortalität von 31 % bei Oligohydramnie gegenüber 3,43 % der Gesamtgeburten von 1946 illustriert am eindrücklichsten die Verantwortlichkeit der Oligohydramnie am pathologischen

B 2)



—·—·—·— 2157/1946 Nabelschnurumschlingung
– – – – – – – 708/1946 Kind †
+++++++ 591/1948
····· 1185/1948

B 3)



—·—·—·— 388/1947
····· 988/1946

Geburtsgeschehen. Drei Geburten mit Exitus des Kindes wurden bereits erwähnt. Der Verlauf der übrigen Geburten mit letalem Ausgang für das Kind wird kurz angeführt:

1. **288/1947**: 22jährige Primipara.

1400 Wehenbeginn.

1700 Klinikeintritt, keine HT hörbar.

1955 Blasensprung, kein Fruchtwasser, Geburt eines reifen Mädchens. Riss des Tentorium cerebelli, intracranielle Blutung.

2. **1535/1947**: 25jährige Primipara, 22 Tage Übertragung. Nephropathie in Graviditate.

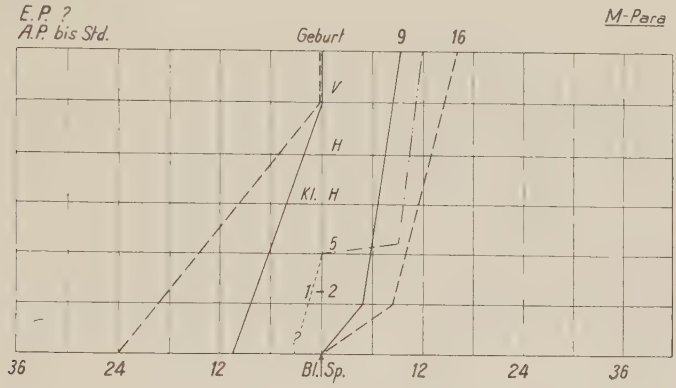
1515 Wehenbeginn.

1845 Kopf Ispl. Mm 5 fr.-gross, Blase steht, Wehen gut. HT o. B.

2100 Blasensprung, nur dickes Meconium, plötzlich keine HT zu hören. Exitus nach beendeter EP von 6 Stunden.

2145 Geburt eines toten Mädchens, straffe Nabelschnurschlinge um den Hals.

B 4)



—·—·—·— 56/2934/1948 I. u. II. Wehenschwäche Mm.incision Kristeller

3. **2020/1947**: 27jährige Primipara, II Vorderhauptslage. Nach einer EP von 11 Stunden sinken die HT plötzlich ab, ca. 1½ Stunde ante partum, erholen sich nicht mehr. Exitus sub partu. Nabelschnur stark torquiert. 44 cm grosses frühreifes Mädchen, 2080 g, keine amniotischen Bänder, obere Extremitäten rudimentär, Humerus verkürzt, Radius beidseitig fehlend, li proc. supracondyl. li Daumen fehlt, Hand radial-palmar flektiert, Klumphand.

4. **1975/1946**: 21jährige Primipara, 15 Tage ante Termin. EP 12 Stunden Lebensschwäche eines 1500 g schweren und 41 cm grossen Mädchens, 1 Tag post partum Exitus im Kinderspital: Frühgeburt, Lungenatelektase, Zeichen der Unreife (Geburtsverlauf o. B.!).

5. **683/1946**: 45jährige VIII-Para. l. reine Steisslage. EP 1 Stunde 55 Minuten. 40 Minuten nach Wehenbeginn Steiss über dem Beckeneingang, Thymophysin ohne Wirkung. HT nicht mehr hörbar. Blasensprengung ohne Fruchtwasserabgang. Extraktion am Steiss. Tod sub partu. Ätiologie unklar (Sektio verweigert).

6. **708/1946**: 37jährige III-Para. Hat seit 2 Tagen keine Kindsbewegungen, Rückenschmerzen. Keine HT hörbar. Geburtsverlauf o. B. Nabelschnurumschlingung, Maceration 3. Grades, Quellung der Nabelschnur.

7. **130/1948**: 21jährige Primipara, primäre und sekundäre Wehenschwäche bei vorzeitigem Blasensprung. EP 11 Stunden, 15 Minuten. AP 25 Minuten. 5 Minuten vor Geburt plötzlich Absinken der HT. Kristellergeburt. Blass asphyktisches, totes Kind, Fruchtwasseraspiration.

8. **508/1948**: 28jährige Primipara, 11 Tage Übertragung, straffe Weichteile. 5 Stunden ante partum HT gut hörbar, 1 Stunde später plötzlich Wehensturm, HT nicht mehr kontrollierbar. Trotz Hexacompal, Narkose und Epis. Geburt eines toten Kindes. Decidua fibrinoid verquollen. Fruchtwasser stark meconiumhaltig, Fruchtwasseraspiration.

9. **739/1948**: 28jährige Primipara, 14 Tage Übertragung. EP 16 Stunden, 30 Minuten. AP 1 Stunde, 10 Minuten. Keine HT hörbar beim Eintritt. Nabelschnur zweimal straff um den Hals. Maceration zweiten Grades.

z. Z. Sch: 29jährige Primipara, 28 Tage Übertragung, zweimal erfolglose Einleitung, nach Blasensprung, ohne Fruchtwasser. Vorliegen der Nabelschnur neben dem Kopf. 17 Stunden ante partum keine HT hörbar. Anämische Infarkte der Placenta.

z. Z. B.: 26jährige Primipara. Operation einer Ovarialcyste mens III. wegen Blutungen. Beim Eintritt keine HT. Plac. Hypotonie. Maceration dritten Grades.

In neun von 14 Totgeburten handelt es sich um drohende Asphyxie und Exitus sub Partu, in vier Fällen waren bereits beim Eintritt in die Klinik keine HT mehr hörbar, in einem Fall ist der Tod auf Lebensschwäche bei Frühgeburt zurückzuführen.

ad 2. Von den 27 Fällen drohender Asphyxie — wovon neun mit Nabelschnurumschlingung — kamen acht ad Exitum. Dazu kommen noch die vier Fälle, bei denen bereits beim Eintritt der Mutter in die Klinik intrauteriner Fruchttod festgestellt wurde. Drohende Asphyxie und Nabelschnurumschlingung findet man in hohem Mass gemeinsam bei Oligohydramnie. Die kausalen Zusammenhänge zu Fruchtwassermangel können aber noch nicht überblickt werden.

ad 3. Einerseits glaubt man, in der allzu grossen Bewegungsmöglichkeit des Foeten bei Hydramnion eine Ursache der Nabelschnurumschlingung gefunden zu haben. Andererseits glaubt man auch, Nabelschnurumschlingung als Folge der Oligohydramnie ansehen zu dürfen, da nach zufälliger Umschlingung, wie sie in vielen Fällen vorkommt, wegen ungenügender Bewegungsmöglichkeit die Lösung der Schlinge nicht mehr möglich ist. Durch Kompression der Nabelschnur kommt es infolge Sekretionshemmung zur gesteigerten Oligohydramnie.

ad 4. Nur in einem Fall konnten eigentliche Missbildungen festgestellt werden (siehe S. 25, 3.). Ein Zusammenhang mit Oligohydramnie scheint nicht vorzuliegen. Bei keiner der übrigen Totgeburten wurden *Simonart*'sche Bänder gefunden. In zwei Fällen konnte intracranielle Blutung, Hyperämie der Hirnhäute, subendocardiale und subpericardiale Blutungen festgestellt werden, die in der Literatur als häufige Folgen von Oligohydramnie beschrieben werden.

d) Besondere patho-histologische Befunde an Placenta und Nabelschnur.

Wir stellten an unserem Beobachtungsmaterial folgendes fest: In zwei Fällen sehr kleine Placenten, zwei Fälle mit Quellung der Nabelschnur, in einem Fall war Placenta und Chorion stark verwachsen, Arterien und Venen zeigten eine eitrige Periphlebitis und Endarteriitis, bei sechs Placenten konnten anämische Infarkte und Verkalkungen festgestellt werden.

Dieses Untersuchungsmaterial ist — gemessen an den Literaturangaben über patho-histologische Veränderungen bei Oligohydramnie — ein sehr spärliches und erlaubt keine Rückschlüsse. Es gehört zu einer der wichtigsten Aufgaben der Arbeit, darauf hinzuweisen, dass in Zukunft die Fälle mit Oligohydramnie auf histologische Befunde an Placenta und Chorion untersucht werden. Dabei muss unbedingt ein gleich grosses Material von Fällen ohne Oligohydramnie vergleichend geprüft werden.

IV. Epikrise.

Es war unmöglich, das Problem der Oligohydramnie mit allen offenstehenden Fragen zu lösen und als abgeschlossenes Kapitel vorzulegen. Wenn alle Literaturangaben über Oligohydramnie bewiesen werden sollen und wir Sicheres über Ursache, Entstehung und Folgen des Fruchtwassermangels wissen wollen, müssen Untersuchungen auf breiterer Basis als bisher gemacht werden. Ein grosses Hindernis wird dabei die klinische Diagnose der Oligohydramnie sein. Diese Arbeit wollte die Voraussetzung schaffen zur weiteren Untersuchung des Problems, das, wie wir sahen, für Mutter und Kind von grosser Wichtigkeit ist.

V. Zusammenfassung.

Über die Bedeutung der Oligohydramnie für Mutter und Kind konnten wir auf Grund eigener Untersuchungen folgendes feststellen:

1. Die Bedeutung für die Mutter:

a) 40% operative Geburtsbeendigungen.
b) In 20% trat Oligohydramnie bei Krankheiten in der Gravidität auf.
c) In 42% Übertragung über 290 Tage.

Die in der Literatur erwähnten Befunde von geringerem Bauchumfang der Graviden, schmerzhafter EP und verlängerter EP konnten nicht bestätigt werden.

2. Die Bedeutung für das Kind:

a) 20% mit Nabelschnurumschlingung.
b) 46% der Geburten verliefen mit drohender Asphyxie.
c) Die 40% operativen Geburtsbeendigungen sind sowohl für die kindliche als auch für die mütterliche Prognose wichtig.
d) 31% Exitus bedeuten eine enorm hohe Sterblichkeit.

40% operative Geburtsbeendigung bedeuten für die Mutter eine grosse Belastung und eine verschlechterte Prognose. Die direkte Einwirkung der Oligohydramnie auf die Mutter scheint keine besondere zu sein. Viele Symptome (siehe S. 13), die man anführte, um die rechtzeitige Diagnose der Oligohydramnie zu gestatten, können wir leider nicht bestätigen und haben sicherlich nur ganz beschränkte Gültig-

keit. Die Korrelation: Übertragung und Oligohydramnie scheint in der Weise vorzuliegen, dass letztere die natürliche Folge der verlängerten Schwangerschaftsdauer darstellt. Dass wir bei 20% der Oligohydramniefälle Krankheiten im Schwangerschaftsverlauf vorfinden, kann noch nicht erklärt werden. Es darf aber angenommen werden, dass Krankheiten und Störungen im Schwangerschaftsverlauf eine Oligohydramnie nach sich ziehen können. Auch hier sind weitergespannte Untersuchungsergebnisse abzuwarten. Die erhöhte Gefahr für die Mutter besteht darin, dass aus kindlicher Indikation die Geburt operativ beendet werden muss.

Besonders eindrücklich sind die Folgen der Oligohydramnie für das Kind.

Es wurde festgestellt, dass 46% der Geburten unter drohender Asphyxie und 40% durch operative Beendigung verliefen. Welcher Art aber die Beziehungen zum Fruchtwassermangel sind, vor allem wie sich das Auftreten der Oligohydramnie erklären lässt, muss durch eingehendere Forschung erklärt werden, für welche die vorliegende Arbeit die Vorbedingungen schaffen wollte.

Auffällig und ebenfalls einer weiteren Untersuchung notwendig erscheint mir die Tatsache, dass 20% der Oligohydramniegeburten Nabelschnurumschlingung aufweisen.

Von grösster Wichtigkeit ist auch die Abklärung der Frage, ob Oligohydramnie im Zusammenhang mit Missbildungen des Kindes steht. Wir konnten die vielfach in der Literatur erwähnten Fälle an Hand eigenen Materials nicht bestätigen. Bei genauerer Durchsicht der Fälle in der Literatur tritt in der Frage der Beziehung zur Fruchtwassermenge eine so grosse Gegensätzlichkeit der Meinungen auf, dass eine weitere Untersuchung solcher Fälle notwendig scheint.

Dasselbe gilt für die Placentarveränderungen (siehe S. 27) und histologischen Veränderungen bei Oligohydramnie. Wir konnten bei unseren 45 Fällen keinen Zusammenhang feststellen. Das histologische Bild ist so unspezifisch, dass die Wahrscheinlichkeit nahe liegt, völlig normale Geburten könnten dieselben histologischen Bilder der Placenta und Eihäute bieten, ohne jeden Zusammenhang mit Oligohydramnie.

Wir stellen bei unseren Untersuchungen fest, dass die AP auffallend kurz ist. Bei vorzeitigem Blasensprung finden wir eine Verkürzung der EP, bei Oligohydramnie eine Verkürzung der AP. Unsere Befunde stehen damit im Gegensatz zu den Literaturangaben, die eine Geburtsverlängerung bei Oligohydramnie feststellen. Die graphische Darstellung der Geburten zeigt, dass bei Primipara die AP in 20 Fällen unter 6 Stunden, in fünf Fällen zwischen 6—12 Stunden verläuft, und nur in einem Falle über 12 Stunden ist. Bei Multiparen dauerten die AP nur in zwei Fällen knapp 12 Stunden.

Sowohl bei Primiparen wie bei Multiparen können wir eine sehr kurze AP feststellen. Für die häufig auftretende Asphyxie bei Oligohydramnie kann also nicht die lange Geburtsdauer verantwortlich gemacht werden; es müssen vielmehr andere Faktoren da sein, die eventuell in den besonderen hydrodynamischen Verhältnissen bei Oligohydramnie zu suchen sind.

Literaturverzeichnis.

Acosta Amer. J. Obst. and Gyn. **31** (1936).
Albano Zbl. Gyn. **58** (1934); Clinica ostetrica **23** (1931).
Bertham Zbl. Gyn. **31** (1907); **45**, II (1921).
Bock Arch. Gyn. **155**, II (1932).
Bolard Rev. mens. Gyn. et Obst. 1919; Zbl. Gyn. **27** (1903); **16** (1892).
Bondi Zbl. Gyn. **27** (1903).
Bouwdijk Tijdschr. Veeloskde Zbl. **65** (1941); **42** (1914).
Briegleb Zbl. Gyn. **16** (1892).
Caroin Rev. Obst. **11** (1932).
Dieckmann Amer. J. Obst. and Gyn. (1933).
Döderlein Handbuch der Geburtshilfe.
Dorman Amer. J. Obst. and Gyn. (1921).
Etterich Inauguraldissertation (Basel 1947).
Fainberg Bericht über die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe, 36. Bd.
Fellenberg Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 6 (1933).
Fikenheber Arch. Gyn. **154**, I (1931).
Fleischmann Inauguraldissertation (Erlangen).
Flössner Z. Biol. **84**.
Fomina Arch. Gyn. **160** (1936).
Fusco Rass. int. clin. (1928).
Goetz Arch. Gyn. **155** (1932).
Goldner Z. Geburtsh. **45/46** (1901).
Greifswald Mschr. Geburtsh. u. Gyn. **104**.
Häuptli Schweiz. med. Wschr. **54**, Nr. 20 (1924).
Heinlein Z. Biol. **81** (1924).
Hellner Arch. klin. Chir. **72** (1933).
Hinselmann Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 6, S. 263 (1933).
Hochenbichler Zbl. Gyn. **50** Nr. 26 (1926).
Jaggard Z. Geburtsh. **45/46** (1901); Zbl. Gyn. **11**, 51 (1887).
Ito Jap. Obst. **21** (1936), **6** (1928); Zbl. Gyn. **64**, I (1940).
Jülich Klin. Wschr. **49** (1925).
Katin Jap. Obst. **21** (1938).
Kirstein Zbl. Gyn. **51** (1927); Z. Biol. **84**.
Koller Lehrbuch der Geburtshilfe (1948).
Kürzeler Zbl. Gyn. 11. Bd. Nr. 20 (1921).
Laurentie Bull. Soc. Obst. et Gyn. in: Berichte **6**.
Lönne Z. Geburtsh. u. Gyn. **91**.
Lomer Zbl. Gyn. **11** (1887).
Ludwig Zbl. Gyn. **19** (1895).

Machiarulo Ber. ges. Geburtsh. u. Gyn. **21** (1931).
Mascaretti Zbl. Gyn. **64,** I (1940).
Masuhara Berichte 19. Bd.
Masuko Zbl. Gyn. **65** (1941).
Mayer Mschr. Geburtsh. u. Gyn. **104.**
Merketschiantz Zbl. Gyn. **11** (1887).
Merkle Amer. J. Surgery **65** (1944).
Meyer-Rüegg Zbl. Gyn. **40** (1916).
Mohs Arch. Gyn. **147** 2.
Molitor Z. Geburtsh. u. Gyn. **118,** 3 (1939).
Motta Annali ost. **55** (1933).
Neumann Zbl. Gyn. **46,** II (1922).
Ohlhausen Z. Geburtsh. **45/46** (1901); Zbl. Gyn. **11** (1887).
Opitz Zbl. Gyn. **11** (1887).
Osaka Jap. Obst. **21** (1936), **6** (1928).
Ott Zbl. Gyn. **11,** 34 (1887).
Pigeaud Rev. franç. Gyn. et Obst. **6** (1928).
Philipp Z. Geburtsh. **90** (1926).
Polano Zbl. Gyn. **29** (1905), **44** (1920); Berichte **3,** 1, 2.
Rimondo Lijecu Vijes **57**; Berichte **29.**
Rivière Bull. Soc. Gyn. et Obst. **16,** Nr. 9 (1927).
Runge Zbl. Gyn. **51,** I (1927), **27** (1903); Bioch. Z. **203** (1928), Bd. 605 u. 629.
Scendi Arch. Gyn. **170** (1940).
Scheltema Nederl. Tijdschr. geneestr. **67,** 4 (1923).
Schenk Amer. J. Obst. and Gyn. **27** (1934).
Schiller Amer. J. Obst. and Gyn. **27** (1934).
Schmid Zbl. Gyn. **56,** Nr. 21 (1932).
Schmidt Mschr. Geburtsh. u. Gyn. **72** (1926).
Spee-Graf Lehrbuch der Geburtshilfe.
Stoeckel Lehrbuch der Geburtshilfe.
Taussig Amer. J. Obst. and Gyn. **14,** 505 (1927).
Tschirdewahn Zbl. Gyn. **62** (1938).
Venesy Folia gynecol. **14,** H. 4 (1922).
Vignes *Vonnegut,* Progr. med. 1931.
Vonnegut Zbl. Gyn. **52** (1928).
Vorlaender Zbl. Gyn. **50,** I (1926).
Weymersch Rev. mens. Gyn. et Obst. **14** (1919).
Williams Amer. J. Obst. and Gyn. **7** (1924).
Winogradowa Zbl. Gyn. **52** (1928); **51,** Nr. 50 (1927).